Aus der I. medizinischen Universitätsklinik zu Berlin.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. His.)

Ueber die Bedeutung des dikroten Pulses nach Versuchen mit Amylnitrit.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.

Von

Adolf Levy,
approbierter Arzt aus Bromberg.

ACAD
LIBRARY
BERL

Tag der Promotion: 10. Mai 1910.

BERLIN 1910.
Druck von L. Schumacher, N. 24.

193

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Berlin.
Referent: Prof. Dr. His.

Sonder-Abdruck aus der Zeitschrift für klin. Medizin. 70. Bd. H. 5 u. 6.

Als die Sphygmographen erfunden wurden, glaubte man, auf Grund der Pulskurve weitgehende diagnostische Schlüsse bei allen möglichen Störungen im Blutkreislauf ziehen zu können. Besonders die Spannungsverhältnisse im Gefässystem, resp. den Blutdruck wollten viele Forscher aus der Kurve erkennen. Vierordt, Landois und viele andere, die zum Teil auch eigne Sphygmographen konstruiert haben, taten sich in dieser Hinsicht hervor; der letzte, der auf streng wissenschaftliche Weise aus der Pulskurve allein diagnostische Merkmale festzustellen versuchte, war der englische Arzt Mackenzie.[1]) Aber schon im Jahre 1879 behauptete Mosso, dass bei den verschiedensten Spannungsverhältnissen oft ganz ähnliche Pulskurven sich ergäben, und als v. Basch 1887 einen Apparat erfand, mittels dessen die Höhe des arteriellen Blutdruckes ungefähr bestimmt werden konnte, wurde es klar, dass aus der Pulskurve ein annähernd sicherer Schluss auf die Höhe des Blutdruckes im arteriellen Gefässystem nicht gezogen werden durfte. Je genauer die Messapparate wurden, von denen nur der von Riva-Rocci genannt sei, desto grösser wurden die Unstimmigkeiten zwischen Blutdruck und Pulskurve, und als Mosso, Hürthle, v. Frey und vor allem in neuerer Zeit v. Recklinghausen und Uskoff Tonometer konstruierten, mit denen nicht nur der maximale, sondern auch der minimale Blutdruck bestimmt wurde, wurden die genannten Unstimmigkeiten ganz offenbar. Die Folge davon war, dass, nachdem zuerst grosse Stücke auf die Sphygmographen gehalten wurden, nunmehr ein gewaltiger Umschwung der Meinung eintrat, und dass die Enttäuschung so grosser Hoffnungen eine allgemeine Nichtachtung der Sphygmographie verursachte.

Eine Erscheinung in der Pulskurve, die sogenannte dikrotische Erhebung, hatte schon immer die Forscher, die sich mit Sphygmographie beschäftigten, in hohem Grade interessiert, und besonders eifrig haben

1) Mackenzie, Lehre vom Puls.

Landois, Hürthle, v. Frey und Krehl, v. Kries und in neuester Zeit O. Frank eingehende Untersuchungen über die Entstehung der dikroten Welle angestellt.

Landois fasst die dikrote Welle als „Rückstosselevation“ auf, d. h. die im Momente, da die primäre positive Welle die Aorta verlässt, sich elastisch wieder zusammenziehende Aortenwand übt einen Druck auf die Blutsäule aus, die beim Anprallen an die geschlossenen Valvulae semilunares die zweite, eben die dikrote Welle hervorruft.[1])

Nach v. Frey entsteht die dikrote Erhebung aus der peripheren Reflexion der primären Welle an der Peripherie.[2])

v. Kries gibt an, die primäre Welle werde an der Peripherie positiv reflektiert, und diese reflektierte werde durch abermalige Reflexion an den geschlossenen Aortenklappen zur positiven, zentrifugalen, wie er glaubt dikroten Welle.[3])

Grashey[4]) stellte sich als erster auf den Standpunkt, dass die dikrote Welle eine „Klappenschlusswelle“ sei und Hoorweg führte den Nachweis, dass bei Entfernung der Valvulae semilunares aortae die dikrote Erhebung ausbleibt. Der Auffassung Grasheys schliesst sich Tigerstedt[5]) an.

Schliesslich wollen wir noch die neueste Theorie Franks[6]) erwähnen. Nach Ende der Kammersystole, wenn die Muskelpolster, durch welche die Semilunarklappen während der Kammersystole gestützt seien, erschlaffen, weiche das Blut in der Aorta rückwärts aus, stosse gegen die geschlossenen Klappen und erzeuge dadurch eine Drucksteigerung, die sich als eine sekundäre, positive Welle durch das arterielle System fortpflanze. Frank macht einen Unterschied zwischen Aortapuls und peripherem Puls, in dem bei letzterem sich Reflexionen der Welle an der Peripherie der Arterien und Interferenz mit den zentrifugalen Wellen bemerkbar machten.

Nun ist bekannt, dass mitunter Pulskurven die dikrote Welle ganz besonders deutlich hervortreten lassen, während die anderen sekundären Elevationen verschwinden. Aus welchen Gründen dieser sogenannte „dikrote Puls“ entsteht, zu untersuchen und zu erklären, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit.

In dieser Hinsicht wird bis jetzt fast allgemein die Meinung geteilt, dass ein dikroter Puls einen niedrigen Blutdruck zur Voraussetzung haben müsse[7]). Dazu führte wohl die Erfahrung, dass bei fieberhaften Krankheiten, wie z. B. Typhus abdominalis, Pneumonie usw. sehr häufig dikroter Puls nachgewiesen worden ist.

---

1) Zit. nach Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Aufl. 5.
2) v. Frey, Untersuchung des Pulses.
3) v. Kries, Studien zur Pulslehre.
4) Zit. nach Sahli l. c.
5) Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufs. 1893.
6) Frank, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 46. 1905. S. 441—553.
7) Sahli l. c. S. 140.

Nach Marey[1]) vermehren der plötzliche Antrieb der Ventrikelwelle, ihr kleines Volumen und die schwache arterielle Spannung die Amplitude der dikroten Erhebung.

v. Frey[2]) zählt unter den die Dikrotie begünstigenden Momenten folgende auf:

1. erhöhte Frequenz,
2. hohe Körpertemperatur,
3. Herabsetzung der Gefässspannung,

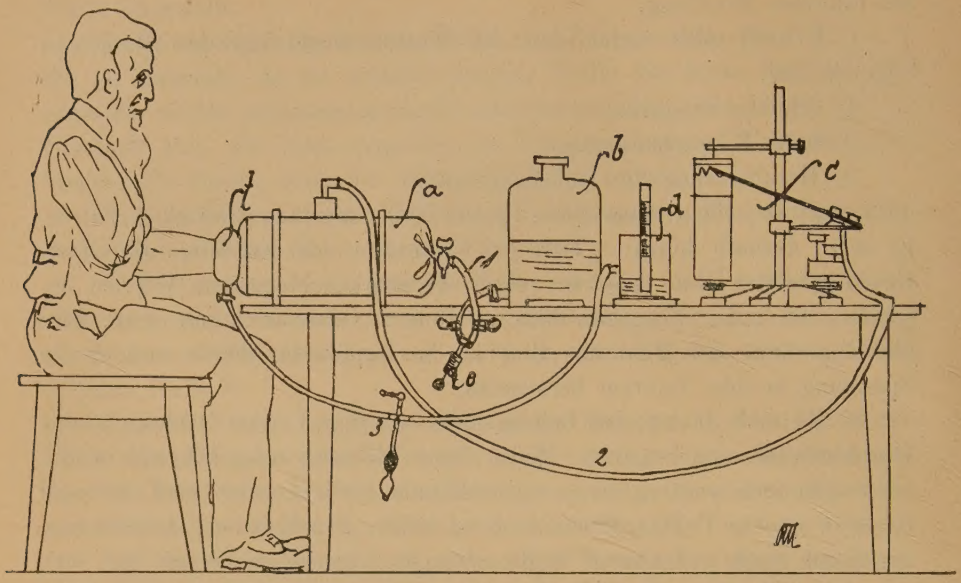
doch sagt er selbst, dass diese Regeln keine absolute Gültigkeit hätten. Er setzt deshalb hinzu: „Tritt bei normalem oder erhöhtem Blutdruck Hyperämie der Haut ein, so zeigen die stark schlagenden Arterien besonders bei hoher Frequenz dikroten Puls.“ Offenbar nimmt er an, dass die Hyperämie der Haut das Blut in die Kapillaren ableite und so die Spannung in den Arterien herabsetze.

v. Kries[3]) suchte den Beweis dafür zu bringen, dass Dikrotie infolge Druckherabsetzung entstehe. Nach seiner Meinung muss Dikrotie in Arterien gefunden werden, deren eigene Bahnen stark erweitert sind, während dagegen andere Gefässgebiete noch so hohen Druck haben, dass sie eine genügend stark reflektierte Welle erzeugen können, wobei an die oben genannte Erklärung der Entstehung der dikroten Welle erinnert sei. Sehr interessant sind die Versuche, welche v. Kries mit Amylnitrit gemacht hat. Er sah, dass bei Einatmung von Amylnitrit zunächst die sekundären Elevationen verschwänden, darauf der Puls monokrot würde, schliesslich, wenn die Wirkung des Amylnitrits nachlasse, die dikrote Welle wieder stark hervortrete, dann der erste Zwischenschlag erscheine, bis endlich die Pulskurve wieder die normale Form zeige.

Um die Beziehungen des dikroten Pulses zum Blutdruck genau zu studieren, haben wir nun selbst Versuche mit Amylnitrit gemacht, zu denen sich ganz gesunde Kollegen in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt haben. Die Versuchsanordnung war folgende: Der rechte Arm des zu Untersuchenden wurde in den Plethysmographen nach Lehmann eingeführt, darauf dieser mit lauwarmem Wasser gefüllt, bis die Wassersäule in dem auf dem Apparat befindlichen Glaszylinder zur halben Höhe sichtbar wurde. Von dem Glaszylinder führt ein Verbindungsschlauch zu einem Registrierapparat (Brodies Bellowsrecorder), der die Schwankungen der Wassersäule auf ein Kymographion überträgt. Oberhalb des Abschlusses des Plethysmographen ist eine schmale 6 cm breite Manschette an den Unterarm angelegt, die mit dem Tonometer von Riva-Rocci verbunden ist und lediglich zu Stauungszwecken dient. An dem linken Unterarm ist der kleine Sphygmograph von Jaquet an der Arteria radialis befestigt, während am linken Oberarm der Blutdruck mit dem

1) Marey, La circulation du sang. 1881. S. 274.
2) v. Frey, l. c. S. 229ff.
3) v. Kries, l. c. S. 111.

v. Recklinghausenschen oder dem Uskoffschen Tonometer gemessen wird. (Siehe Abbildung.)



a Plethysmograph durch Schlauch 1 verbunden mit b Druckgefäss, durch Schlauch 2 verbunden mit c dem Registrierapparat. e T-Stück mit Spritze zum Aichen. t Manschette zur Venenstauung verbunden durch Schlauch 3 mit d Manometer. — Der Arm ist in Wirklichkeit tiefer in den Plethysmograph eingeschoben als auf der Zeichnung.

Als erstes wurde nun regelmässig der Plethysmograph geaicht, d. h. durch eine genau eingestellte Spritze wurde der Inhalt des Plethysmographen um 2,1 ccm vermehrt, und die Volumveränderung auf dem Kymographen verzeichnet. Dadurch wurde uns die Höhe des Ausschlages bekannt, sodass jede beliebige Kurve danach berechnet werden konnte. Es folgte dann die Aufnahme der normalen Puls- und Volumkurven und gleichzeitig die Bestimmung des Blutdrucks. Darauf atmete die Versuchsperson ca. 6 Tropfen Amylnitrit ein, und nun lief das Kymographion ständig, nur 1 bis 2 mal unterbrochen bei Venenstauung, während die Zeichnung der Pulskurve sich mit der Bestimmung des Blutdruckes ablöste.

Was die Wirkung des Amylnitrits betrifft, so liegen ganz entgegengesetzte und einander widersprechende Meinungen vor. Filehne[1]) beobachtet bei Einatmung von Amylnitrit nach kurzer Erhöhung des Blutdruckes, die er auf Reizung der Nasen- und Rachenschleimhaut zurückführt, eine erhebliche Abnahme desselben.

Schweinburg[2]) hingegen findet bei seinen mit dem v. Baschschen Sphygmomanometer an der A. temporalis und radialis vorgenommenen Messungen eine Erhöhung des Blutdruckes um 5 bis 10 mm Hg, besonders zu der Zeit, wo sich die bekannten objektiven und subjektiven Symptome, wie Rötung des Gesichts, Schlagen der Arterien usw. einstellen. In Bezug

1) Filehne, Lehrbuch der Pharmakologie.
2) Schweinburg, Wiener med. Presse. 1885. S. 1113.

auf die abweichenden Resultate anderer Autoren kommt Schweinburg zu dem Schlussatz: „In grösserer Menge oder bei wiederholter Applikation von kleinen Mengen wirkt das Amylnitrit depressorisch auf den Blutdruck. In Mengen dagegen inhaliert, wie sie dem Menschen zu therapeutischen Zwecken beigebracht werden und bei nicht zu häufiger Wiederholung dieser Inhalation ruft das Amylnitrit beim Hunde eine rasch vorübergehende Erhöhung des Blutdruckes hervor.“

Ganz ausserordentliche Drucksteigerungen nach Einatmung von Amylnitrit erhalten v. Maximowitsch und Rieder.[1]) Sie verzeichnen Steigerungen von 85 bis 135, von 80 bis 140, von 90 bis 130, von 90 bis 140 mm Hg. Der Rückgang zum normalen Druck findet bei ihren Fällen in 10 bis 15 Minuten, zur normalen Pulsfrequenz schon in 2 bis 3 Minuten statt. Als Erklärung für die enorme Drucksteigerung bei ihren Versuchen führen sie an, dass sie viel grössere Mengen Amylnitrit verabreicht hätten als Schweinburg und stellen sich dadurch in Gegensatz zu des Letzteren Schlusssatz.

Liebreich und Langgaard hinwiederum sprechen ebenso wie v. Frey und v. Kries nur von Herabsetzung des Blutdruckes und in neuester Zeit teilt auch Rzentkowski[2]) Versuche mit, welche lediglich eine Senkung aufweisen. Wir möchten nun hier unsere eigenen Aufnahmen folgen lassen, die entweder mit dem Tonometer nach v. Recklinghausen oder Uskoff gemacht worden sind. (Zu der Streitfrage, ob durch das Kleinerwerden der Zeigerausschläge beim v. Recklinghausenschen oder durch die höchste Kurve beim Uskoffschen Apparat der mittlere oder der minimale Blutdruck angezeigt wird, gehen wir hier nicht ein, zumal da die Resultate unserer Untersuchungen dadurch nicht beeinflusst werden. Uebrigens finden sich in einer demnächst erscheinenden Arbeit von Fellner, Fr. Müller und Staehelin nähere Angaben darüber. Wir werden stets den zweiten Wert als minimalen Druck bezeichnen.)

1. Cand. med. Z. [2. Juli 1909.[3])]
Beginn der Einatmung 12 Uhr 34 Minuten.

Zeit	Des Pulses		Blutdruck		
	Frequ.	Kurve	Max.	Min.	Ampl.
	81	Zwischenelevationen vorhanden .	95		
12 Uhr 34 Min.	87	Dikr. Welle deutlich, Zwischenelevationen gering	103	62	41
12 „ 35 „	85	Anakrot	107	68	39
12 „ 36 „	85	Dikroter Fusspunkt der dikroten Welle an der Basis	84	56	28
12 „ 37 „	79	Fusspunkt der dikr. Welle höher, geringe Zwischenelevationen . .	97	66	31
12 „ 38 „	69	Wie vor Einwirkung	101	60	40
12 „ 39 „	71	Wie vor Einwirkung	101	62	39

1) Maximowitsch und Rieder, Arch. f. klin. Med. 1890. Bd. 46. S. 365.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68.

3) Der Blutdruck ist mit dem v. Recklinghausenschen Apparat aufgenommen und ist in mm Hg umgerechnet.

2. Unterarzt Br. . [9. Juli 1909.[1])]

Beginn der Einatmung 12 Uhr 53 Minuten.

Zeit	Des Pulses		Blutdruck mm Hg.		
	Frequ.	Kurve	Max.	Min.	Ampl.
12 Uhr 52 Min.	72	Dikrote Welle gering, Zwischen-Elev. deutlich	115	81	34
12 „ 54 „	72	Dikrot	95	73	22
12 „ 54 „ 30 Sek.	93	Fusspunkt d. dikrot. Welle tiefer	124	95	29
12 „ 55 „ 10 „	79	Geringe Zwischenelevationen . .	144	95	49
12 „ 55 „ 45 „	87	Fusspunkt der dikroten Welle etwas höher	136	95	41
12 „ 56 „ 30 „	77	Zwischenelevatiionen deutlich .	126	88	38
12 „ 58 „	75	Zwischenelevationen deutlich .	122	86	36
12 „ 59 „	61	Dikrote Welle deutlicher	115	88	27
1 „ 00 „ 30 „	81	Dikrote Welle deutlicher, Zw.-Elevationen geringer	115	84	31
1 „ 1 „ 45 „	79	Wie zu Anfang	115	82	33
2 „ 45 „ 45 „	79	Wie zu Anfang	115	80	35

3. St., Arzt. [12. Juli 1909.[1])]

Beginn der Einatmung 11 Uhr 29 Minuten.

Zeit	Des Pulses		Blutdruck mm Hg			Volumen[2]) in ccm		
	Frequ.	Kurve	Max.	Min.	Ampl.	Syst. Zacke	Dikr. Zacke	Dikr. / Syst. Zacke
11 Uhr 28 Min.	66	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. vorh. .	125	85	40	0,319	0,023	0,074
11 „ 30 „	68	Dikrote Welle deutlich, Zwisch.- Elev. gering	117	81	36	0,388	0,013	0,059
11 „ 31 „	68	Dikrot	122	85	37	0,433	monokrot	
11 „ 32 „	68	Zwischenelev. gering .	117	86	31	0,502	monokrot	
11 „ 33 „			110	86	24	0,593	0,46	0,078
11 „ 34 „ 30 Sek.	90	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. vorh. .	110	86	24	0,365	—	—
11 „ 36 „	68	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. vorh. .	118	86	32	—	—	—
11 „ 38 „			103	66	37	—	—	—
11 „ 39 „	63	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. vorh. .	117	67	50	—	—	—
11 „ 40 „	83	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. vorh. .	118	72	46	—	—	—

1) Der Blutdruck ist mit dem v. Recklinghausenschen Apparat aufgenommen und ist in mm Hg umgerechnet.

2) Die plethysmographische Kurve ist durch Atembewegungen etwas entstellt.

Bei einer Diskussion der Tabellen ist zunächst festzustellen, dass die Pulsfrequenz unter der Einwirkung von Amylnitrit eine starke Steigerung erfährt und rasch in 2 bis 3 Minuten, wieder zur Norm zurückkehrt. Auch in den schon zitierten Arbeiten von Schweinburg und von v. Maximowitsch und Rieder kommt das zum Ausdruck. Anders verhält sich die Pulskurve. Bald nach dem Einsetzen der Amylnitritatmung verschwinden die Zwischenelevationen, während die dikrote Zacke grösser wird, nach

4. Unterarzt Br. [12. Juli 1909.[1])]

Beginn der Einatmung 1 Uhr 44 Minuten.

Zeit	Des Pulses		Volumen in ccm		
	Frequ.	Kurve	Syst. Zacke	Dikr. Zacke	Dikr. / Syst. Zacke
1 Uhr 43 Min.	60	Zwischenelevationen reichlich .	0,603	0,14	0,22
1 „ 44 „ 30 Sek.	90	Dikrot	0,98	0,245	0,25
1 „ 45 „	110	Dikrote Welle angedeutet, keine Zwischenelevationen	—	—	—
1 „ 45 „ 30 „	138	Dikrote Welle angedeutet, keine Zwischenelevationen	1,47	0,14	0.094
1 „ 46 „ 10 „	86	Dikrote Welle deutl., Zwischenelevationen angedeutet	1,05	0,07	0,067
1 „ 47 „	60	Dikrote Welle deutl., Zwischenelevationen deutlich	0,735	—	—
1 „ 47 „ 30 „	60	Zwischenelevationen reichlich .	0,84	—	—
1 „ 48 „	60	Zwischenelevationen reichlich .	0,91	0,245	0,27

5. Unterarzt Gr. (16. Juli 1909.)

Beginn der Einatmung 1 Uhr 5 Minuten 45 Sekunden.

Zeit	Des Pulses		Blutdruck in mm Hg			Volumen in ccm			Stauung 65 mm
	Frequ.	Kurve	Max.	Min.	Ampl.	Syst. Zacke	Dikr. Zacke	Dikr. / Syst. Zacke	
1 Uhr 3 Min.	—	Zwischenelev. reichlich	146	100	46	0,533	0,067	0,11	ohne Amylnitr
1 „ 6 „	—	Dikrot	136	88	48	1,232	0,199	0,162	1 Puls 2,298
1 „ 7 „	—	Dikrot m. ganz geringen Zwischenelevationen .	142	94	48	0,333	0,199	0,597	2 „ 0,666
1 „ 8 „	—	Dikrote Welle deutlich, Zwischenelev. gering .	144	100	44	0,4	0,133	0,333	3 „ 0,4
1 „ 9 „ 30 Sek.	74	Dikrote Welle deutlich, Zwischenelev. stärker	144	94	50	0,367	0,1	0,272	mit Amylnitr. 1 Puls 3,13
1 „ 10 „ 25 „	65	Zwischenelev. reichlich	144	100	44	—	—	—	2 „ 0,7
1 „ 11 „ 20 „	73	Zwischenelev. reichlich	144	96	48	0,3	0,067	0,22	3 „ 0,6
1 „ 12 „	70	Zwischenelev. reichlich	144	102	42	—	—	—	

1) Der Blutdruck ist mit dem v. Recklinghausenschen Apparat aufgenommen und in mm Hg umgerechnet.

und nach tiefer herabrückt, kleiner wird und eventuell ganz verschwindet, sodass also die Kurve monokrot wird (Fig. 1 und 2). Darauf wird die dikrote Zacke wieder sichtbar, ihr Fusspunkt rückt wieder höher, und die dikrote Zacke nimmt dabei an Grösse zu. Mit dem Wiederauftreten der Zwischenelevationen verringert sich die Grösse der dikroten Welle, bis schliesslich die Kurve der vor Einwirkung des Amylnitrits gezeichneten gleicht. Auch das hat schon v. Kries in seinen Studien zur Pulslehre veröffentlicht.

6. Unterarzt Br. (21. Juli 1909.)

Beginn der Einatmung 12 Uhr 34 Minuten 55 Sekunden.

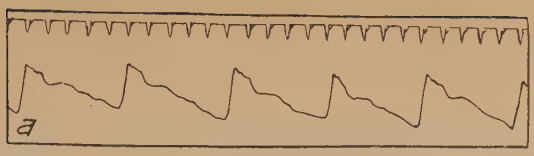
Zeit	Des Pulses: Frequ.	Des Pulses: Kurve	Blutdruck in mm Hg: Max.	Blutdruck in mm Hg: Min.	Blutdruck in mm Hg: Ampl.	Volumen in ccm: Syst. Zacke	Volumen in ccm: Dikr. Zacke	Volumen in ccm: Dikr. / Syst. Zacke	Stauung 65 mm
									ohne Amylnitr.
12 Uhr 34 Min.	63	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. reichl.	?	?	?[1]	0,456	0,093	0,203	—
12 „ 35 „ 30 Sek.	128	Monokrot	144	96	48	0,518	—	—	1 Puls 4,68
						0,699	—	—	2 „ 0,974
						0,821	—	—	3 „ 0,639
									mit Amylnitr.
12 „ 36 „	120	Monokrot - dikrotische Zacke, eben anged. .	128	82	46	0,729	—	—	1 Puls 4,26
						0,608	—	—	2 „ 1,735
12 „ 36 „ 15 „	—	—	—	—	—	0,456	—	—	3 „ 0,0
12 „ 36 „ 30 „	85	Anakrot	140	84	56	0,398	—	—	—
12 „ 37 „		Dikrot	—	—	—	0,547	—	—	—
12 „ 37 „ 40 „	63	Dikrot. Zacke deutlich, Zwischenelev. gering	136	82	54	0,486	—	—	—
12 „ 38 „ 30 „	60	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. reichl.	130	82	48	—	—	—	—
12 „ 40 „ 20 „	55	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. reichl.	130	100	30	—	—	—	—
12 „ 41 „ 39 „	55	Dikrote Welle gering, Zwischenelev. reichl.	122	92	40	—	—	—	—

7. Dr. Lu. (23. Juli 1909.)

Beginn der Einatmung 1 Uhr 13 Minuten 50 Sekunden.

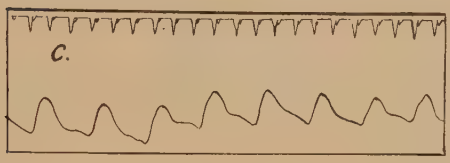
Zeit	Des Pulses: Frequ.	Des Pulses: Kurve	Blutdruck in mm Hg: Max.	Blutdruck in mm Hg: Min.	Blutdruck in mm Hg: Ampl.	Volumen in ccm: Syst. Zacke	Volumen in ccm: Dikr. Zacke	Volumen in ccm: Dikr. / Syst. Zacke
1 Uhr 12 Min. 30 Sek.	92	Dikrote Zacke deutlich, geringe Zwischenelev.	140	96	44	0,515	—	—
						0,92		
1 „ 14 „ 30 „	136	Fast monokr. - dikr. Zacke, eben anged.	130	70	60	1,288	—	—
1 „ 15 „ 30 „	94	Monokrot	160	80	80	1,546	—	—
						1,288		
						1,362		
						1,141		
1 „ 16 „ 30 „	83	Dikrot	152	82	70	0.662	—	—
						0,468		
1 „ 18 „ 10 „	81	Zwischenelev. anged. .	136	70	66	—	—	—
1 „ 19 „	—	Dikrote Zacke deutlich, geringe Zwischenelev.	—	—	—	—	—	—

1) Der Uskoffsche Apparat hat hier aus unbekannten Gründen versagt.

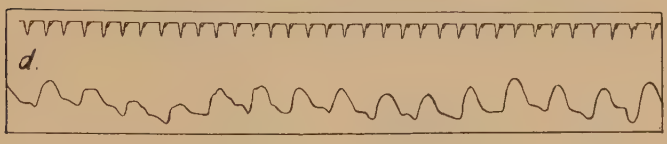


Vor Einwirkung.

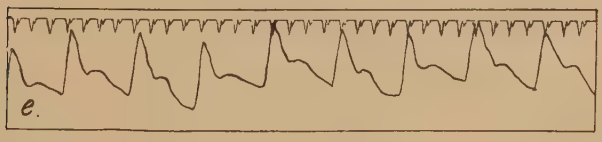
Fast dikrot mit ganz geringen Zwischenelevationen.



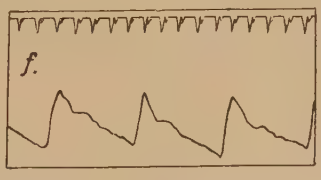
Die dikrote Zacke wird kleiner und ihr Fusspunkt rückt tiefer.



Die dikrote Zacke wird wieder deutlicher.



Dikrote Zacke stark ausgeprägt, ihr Fusspunkt höher. Zwischenelevationen oben angedeutet.



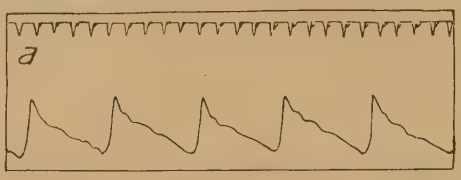
Dikrote Zacke weniger deutlich, ihr Fusspunkt noch höher, Zwischenelevationen deutlich.

Die Wirkung ist völlig abgeklungen.

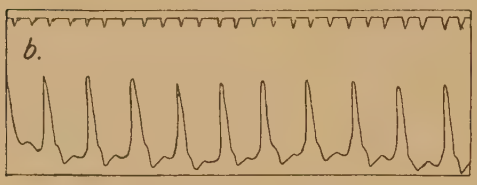
Kurve 1.

Pulskurve unter Einwirkung von Amylnitrit von Fall 4, Unterarzt Br. (12. Juli 1909.)

Was den Blutdruck betrifft, so sind die Ergebnisse, wie die Tabellen zeigen, recht verschieden. Im Falle 1 bestätigt sich die Beobachtung von Filehne; wir haben eine leichte Erhöhung des maximalen sowohl wie des minimalen Blutdruckes um 4 resp. 6 mm Hg, sodann raschen Abfall des maximalen Druckes um 19, des minimalen um 6 mm unter den Anfangswert, und langsamen Wiederanstieg zur Norm. Auffallend ist, dass die Amplitude unter der Einwirkung von Amylnitrit kleiner ist als vorher.

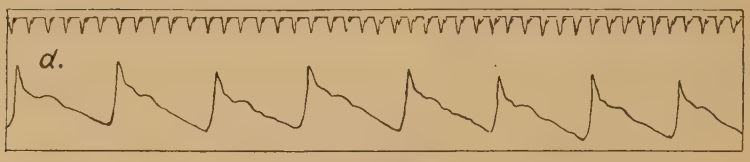


Vor Einwirkung.



Stärkste Einwirkung. Puls anakrot.

Die Einwirkung klingt ab.



Wie vor Einwirkung.

Kurve 2.

Pulskurve unter Einwirkung von Amylnitrit von Fall 6, Unterarzt Br. (21. Juli 1909.)

Sehr interessant ist Fall 2. Hier haben wir einen schroffen Abfall um 20 resp. 8 mm Hg unmittelbar nach Beginn der Einatmung. Die Amplitude wird um 12 mm kleiner; gleich darauf steigt der Druck um 29 resp. 22 mm, darauf hebt sich der maximale Druck noch um weitere 20 mm, während der minimale zunächst sich gleich bleibt, um dann mit dem maximalen Drucke langsam zur Norm zurückzukehren.

Fall 3 zeigt eine Abnahme des maximalen Druckes um 8 mm, des minimalen um 4 mm Hg, darauf langsamen Wiederanstieg, jedoch nicht bis zum status quo ante. Auch hier wird die Amplitude kleiner.

Fall 5 zeigt wieder eine Druckerniedrigung, nach kurzem vorherigem Anstieg, jedoch Erhöhung der Amplitude. Die Pulsfrequenz nimmt in diesem Falle andauernd ab.

In Fall 6 ist der Blutdruck offenbar erheblich gestiegen und nimmt mit Abklingen der Amylnitritwirkung langsam ab. Leider konnten wir den Anfangswert des Blutdruckes nicht feststellen, weil der Uskoffsche Apparat versagt hat.

Fall 7 zeigt dasselbe Verhalten wie Fall 2. Wir haben hier ein Steigen der Pulsfrequenz synchron mit dem Abfall, ein Sinken synchron mit dem Anstieg des Blutdruckes. Grade dieser Fall ergab eine Pulskurve, die ganz analog der von v. Kries veröffentlichten ist.

Wir sehen also, dass die Regeln, die Filehne, Schweinburg, v. Frey und v. Kries über die Wirkung des Amylnitrits aufgestellt haben, keine absolute Giltigkeit besitzen. Die Versuchsanordnung war bei uns in allen Fällen dieselbe, sodass die verschiedenen Resultate nur durch verschiedene individuelle Reaktion des Gefässystems der Versuchsperson bedingt sein können.

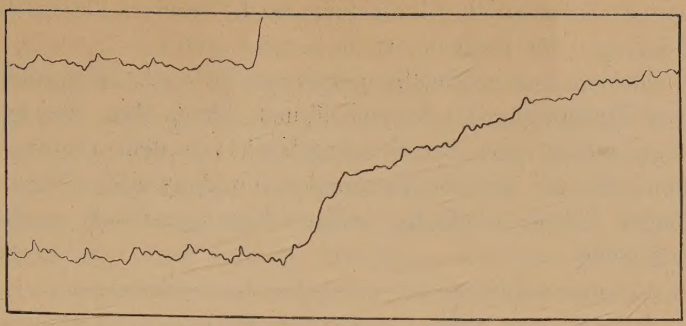
Wir kommen jetzt zur Diskussion der plethysmographischen Kurven. Da dürfte es angebracht sein, die Mechanik des Plethysmographen zu besprechen. Der Plethysmograph zeichnet die Volumveränderung, die der Arm durch die bei jedem Pulsschlag einströmende Menge Blut erfährt. Ist die Menge des einströmenden Blutes grösser als die des ausströmenden, so tritt eine Volumvermehrung des Armes ein, welche im Plethysmogramm durch ein Ansteigen der Kurve ihren Ausdruck findet. Fliesst ebensoviel Blut zu wie ab, so muss die Kurve eben verlaufen, während sie sinken wird, wenn der Abfluss grösser ist als der Zustrom. Schiesst das Blut schnell in den Arm, so sehen wir einen steileren Anstieg der Kurve, wie wir im umgekehrten Falle, nämlich wenn das Blut rasch abfliesst, einen steileren Abfall der Kurve finden werden.

Das Plethysmogramm ist der Pulskurve ziemlich ähnlich; auch hier finden wir ausser der systolischen Zacke eine dikrote Erhebung und kleine Zwischenelevationen. Lässt man nun den zu Untersuchenden Amylnitrit einatmen, so bemerken wir alsbald ein deutliches Hervortreten der Dikrotie und oft auch Monokrotie, vor allem aber springt die vermehrte Höhe auch der systolischen Zacke und die grössere Steilheit der Kurve in die Augen. Aus der Höhe der einzelnen Zacken geht hervor, dass jetzt das Verhältnis des einströmenden Blutes zum abfliessenden zu Gunsten des ersten verändert sein muss, jedoch lässt sich nicht sagen, dass auch wirklich eine absolut grössere Menge Blut in die Extremität geworfen wurde. Es ist auch möglich, dass nur der Abfluss durch die Venen verlangsamt ist. Dazu sagt Nicolai[1]): „Nur unter der Voraussetzung, dass während eines bestimmten Zeitintervalles der Zu- oder Abstrom, je für sich betrachtet,

1) Nicolai, Mechanik des Kreislaufs in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 1, S. 724.

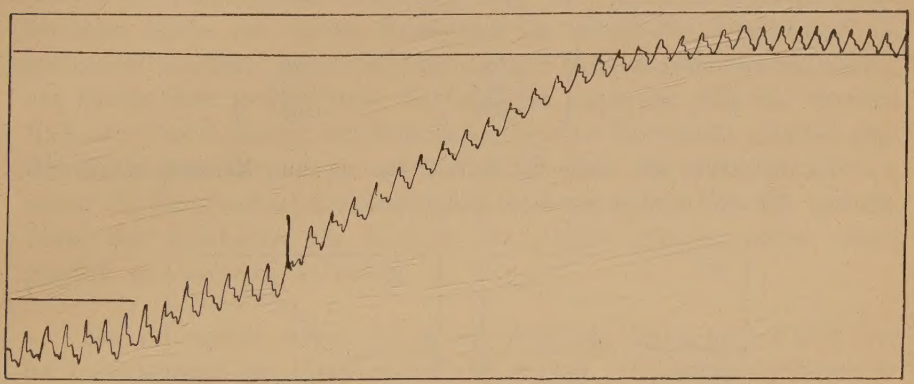
gleich bleibt, erlaubt diese Methode präzise Aufschlüsse auf die Geschwindigkeit des anderen Faktors. Wir setzen nun voraus, dass der venöse Abfluss während einer Pulsperiode gleichförmig bleibt, dann wird das Volum nur dadurch geändert, dass verschieden viel Blut in den verschiedenen Momenten in die Arterien hineinströmt. Hier sind also die überschüssigen Mengen direkt proportional den augenblicklichen Geschwindigkeiten in der Arterie (genauer gesagt, dem ± Zuwachs der Geschwindigkeit über den mittleren Wert), und wir erhalten also die Integralkurve der arteriellen Geschwindigkeit, eine Kurve, bei der die Ordinaten das Volumen ausdrücken, aber eine andere physikalische Bedeutung nicht besitzen.“ Nun wäre das Volumen des einströmenden Blutes leicht zu berechnen, wenn wir ein Mittel hätten, die Menge des abfliessenden zu messen. Da das nicht der Fall ist, haben wir den venösen Abfluss unterbrochen mittels einer schmalen, 6 cm breiten, unmittelbar unterhalb des Ellenbogens um den Arm gelegten Manschette, die durch ein Gebläse ganz momentan aufgepumpt wurde, und deren Druck durch ein Manometer von Riva-Rocci gemessen wurde. Jetzt muss das Plethysmogramm entsprechend dem in den Arm einschiessenden Blute steigen. Naturgemäss muss aber allmählich auch der venöse Druck steigen, und wenn dieser den Stauungsdruck überwinden kann, wird wieder Blut aus dem Arm abfliessen und die Kurve wird eben verlaufen (Figur 3). Bis zu diesem Momente darf also eine Senkung zwischen den einzelnen Zacken nicht vorhanden sein, denn es kann ja nur Blut einfliessen und nichts abströmen. Einige unserer Kurven zeigen aber dennoch dieses Verhalten. Das kann entweder darauf beruhen, dass der Stauungsdruck zu gering war, also der venöse Abfluss nicht völlig aufgehoben war, oder dass ein Rückfluss des Blutes in den Arterien stattgefunden hat. Figur 4 zeigt eine solche Kurve. Sie ist von einem Patienten mit Aorteninsuffizienz aufgenommen worden; die Stauung war sicher ausreichend, denn wir sehen ein dauerndes Steigen der Gesamtkurve. Erst als der Stauungsdruck von dem venösen Druck überwunden war, verlief die Kurve in wagerechter Richtung. Eine dritte Möglichkeit besteht in der Schleuderung des Schreibhebels, mit der wohl zu rechnen ist; jedoch ist sie für den Versuch nicht störend, da ja die Fusspunkte der einzelnen Pulse immer höher rücken. Schliesslich ist noch an die vierte Möglichkeit zu denken, dass der Gummisack, der die Extremität im Lehmannschen Plethysmographen umschliesst, Schwankungen mitmacht. Auch das kommt vielleicht für einige unserer Versuche in Betracht, schadet aber nichts, weil, wie gesagt, die Fusspunkte der Pulse steigen.

Eine zweite auffallende Erscheinung bei einzelnen Kurven besteht darin, dass die Kurve mit dem Eintritt der Stauung plötzlich steil ansteigt. Das dürfte so zu erklären sein, dass mit dem momentanen Eintritt der Stauung der Arm etwas in dem Plethysmographen gepresst wird, was durch einen ganz senkrechten Anstieg seinen Ausdruck finden würde



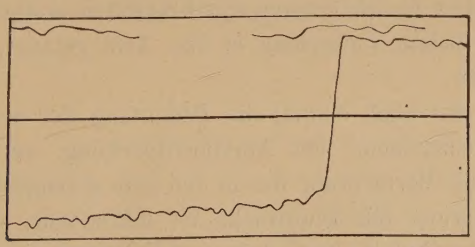
Kurve 3. Plethysmographische Kurve mit Stauungsversuch.

(Figur 5). Wir können natürlich nicht mit Sicherheit behaupten, dass dadurch keine Fehler entstanden seien. Denn wenn durch Amylnitrit das Volumen des Armes sich verändert hat, so kann dieselbe Stauung



Kurve 4. Stauungsversuch bei einem Pat. mit Aorteninsuffizienz.

jetzt eine andere Verschiebung des Armes hervorbringen als hervor. Dann aber müsste der weitere Anstieg der Kurve Aufschluss geben und dieser stimmt in allen Fällen mit den Verschiedenheiten im ersten Anstieg nach



Kurve 5. Steiler Anstieg beim Stauungsversuch infolge Einpressens des Armes in den Plethysmographen.

der Stauung überein, sodass der Fehler die Schlüsse, die wir ziehen, nicht beeinträchtigt.

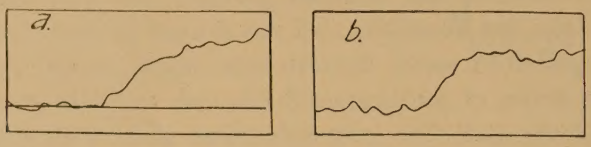
Die Betrachtung dieser Fehlerquellen ergibt also, dass die absoluten Werte nicht immer ganz exakt sein dürften, dass dagegen die Unter-

schiede, die wir beim gleichen Individuum im Laufe eines Versuches finden, für Veränderungen im Pulsvolumen beweisend sind.

Wir machten nun solche Stauungsversuche auch an gesunden Personen unter Einwirkung von Amylnitrit und sahen, dass der erste Anstieg steiler erfolgt und der Stauungsdruck von dem venösen rascher überwunden wird als vor der Einatmung von Amylnitrit (Figur 6). In der folgenden Tabelle sind die beiden Stauungsversuche noch einmal zusammengestellt.

	Stauung	
	ohne Amylnitrit	mit Amylnitrit
	Fall 5.	
1 Puls . . .	2,298 ccm	3,13 ccm
2 „ . . .	0,666 „	0,7 „
3 „ . . .	0,4 „	0,6 „
	Fall 6.	
1 Puls . . .	4,68 ccm	4,26 ccm
2 „ . . .	0,974 „	1,735 „
3 „ . . .	0,639 „	0,03 „

Zu bemerken ist, dass bei Fall 6 eine genaue Messung wegen der starken Atemschwankungen nicht möglich war.



Kurve 6. Stauungsversuche. a) Ohne Amylnitrit. b) Mit Amylnitrit.

Auch wenn bei Fall 6 die Erhebung des ersten Pulses nach der Stauung ohne Amylnitrit höher war als die mit Amylnitrit — die Kurve ist ja durch die Atemschwankungen entstellt — so ist doch aus Fall 5 klar ersichtlich, dass bei Einatmung von Amylnitrit in der Tat ein grösseres Blutvolumen bei jedem Pulsschlag in den Arm gelangt, als es normalerweise der Fall ist.

Uebersehen wir noch einmal die Bedeutung der verschiedenen Faktoren für den Mechanismus der Amylnitritwirkung, so finden wir, dass das Wesentliche die Vermehrung des in den Arm gelangenden Blutvolumens ist. Die Veränderung des Blutdrucks ist inkonstant, die Frequenz des Pulses ist nur zu Anfang verändert und kann schon zur Norm zurückgekehrt sein, wenn die plethysmographische Kurve und der Blutdruck noch Abweichungen zeigen. Gleichviel aber, ob der Blutdruck gesteigert oder herabgesetzt war, stets war das Blutvolumen, das in den Arm einschoss, grösser als vor der Einwirkung des Amylnitrits. Daraus ist nicht etwa zu schliessen, dass das Schlagvolumen des Herzens grösser geworden

ist, wohl aber muss der Impuls, den das Herz der ausgestossenen Blutmenge mitteilt, stärker geworden sein, vor allem aber müssen die peripheren Widerstände in den Blutbahnen abgeschwächt sein. Die Spannung der peripheren Arterien ist geringer, sie sind also befähigt, eine grössere Blutmenge aufzunehmen. Dazu kommt die vermehrte Stromgeschwindigkeit, welche auch konstant auftritt und im letzten Grunde auch auf die Herabsetzung des Tonus der kleinsten Arterien bezw. der Kapillaren zurückzuführen ist. Der Pulsus dicrotus, der bei Einatmung von Amylnitrit entsteht, ist also im wesentlichen bedingt durch die Herabsetzung des Gefässtonus.

Wir müssen annehmen, dass diese Erklärung der Dikrotie auch für jene Fälle zutrifft, die nicht durch Einatmung von Amylnitrit bedingt sind, also z. B. für den dikroten Puls bei Typhus abdominalis, Pneumonie etc.

Bisher hat fast nur Mackenzie aus der Pulskurve Schlüsse gezogen, die für die Prognose von Wichtigkeit sind. So deutet er eine starke dikrotische Welle mit tiefem Fusspunkt bei fieberhaften Krankheiten als schlechtes Zeichen. Andere suchten aus der Höhe und den Schwankungen des Blutdruckes prognostische Merkmale zu gewinnen. Ein viel besseres Bild über das Verhalten der Zirkulation in einer Extremität müssten aber Blutdruckschwankungen bei bekanntem Zustande der Gefässkontraktion geben als Blutdruckschwankungen allein. Dass aber in der Tat aus der Form der Pulskurve der Zustand der Gefässe erkannt werden kann, glauben wir bewiesen zu haben.

Die vorliegende Arbeit ist in der Poliklinik der I. med. Klinik und im Laboratorium der Klinik angefertigt worden. Die Anregung dazu verdanke ich Herrn Professor Dr. R. Staehelin, der mir auch während der Anfertigung stets in liebenswürdigster Weise mit Rat zur Seite gestanden hat. Ich kann nicht umhin, ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank zum Ausdruck zu bringen. Ebenso bitte ich Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. His, für die Ueberlassung des Themas und des Materials, meinen besten Dank entgegenzunehmen.

Lebenslauf.

Ich, Adolf Levy, bin als Sohn des Kaufmanns Jacob Levy und seiner Ehefrau Ida, geb. Jacobsohn, am 11. März 1885 zu Bromberg geboren und bin Jude. Meine Schulzeit verbrachte ich auf dem Königlichen Gymnasium zu Bromberg und bestand dort im Jahre 1903 auch die Reifeprüfung, worauf ich die Berliner Universität bezog, um Medizin zu studieren. Im Jahre 1905 bestand ich das Tentamen physicum und im März 1909 das Staatsexamen. Darauf war ich als Medizinalpraktikant vom 1. April 1909 bis 31. Dezember 1909 an der Poliklinik der I. Med. Klinik der Charité und vom 1. Januar 1910 bis 31. März 1910 an der Poliklinik für Hautkrankheiten der Charité tätig.

Allen meinen verehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen schuldigen Dank.